

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

713

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul MARGUERITTE

Né le 25 Septembre 1909, à ISIGNY-sur-MER (Calvados)

Contribution à l'Etude
des Formes associées
de l'Angine à monocytes

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul MARGUERITTE

Né le 25 Septembre 1909, à ISIGNY-sur-MER (Calvados)

Contribution à l'Etude
des Formes associées
de l'Angine à monocytes

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1935

Doyen

G ROUSSY.

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale.....	
Chimie médicale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie médicale et générale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	
Professeurs sans chaire.....	

MM.

ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBOULET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
N.
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
BEZANÇON.
MATHIEU.
HOVELACQUE
MULON.
OLIVIER.
VERNE.
MOCQUOT

II. — Agrégés en exercices

MM.

BENARD Henri Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART Pathologie chirurgicale
D'ALLAINES.

MM.

GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBE Henri... Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAROCHÉ Guy. Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 } Clinique chirurgicale
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrège. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550404_0017

A MES PARENTS

Avec toute ma reconnaissance des sacrifices qu'ils se sont imposés pour me permettre de mener à bien mes études.

A MA FIANCÉE

En témoignage de ma profonde affection.

A MES FRÈRE ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Avec l'assurance de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. POTEZ

*Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen
Médecin des Hôpitaux*

Qui nous inspira le sujet de cette
thèse et nous aida, pour son élaboration,
de ses précieux conseils.

Nous le prions de bien vouloir trouver
ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

- 1929 MONSIEUR LE DOCTEUR VALLÉE
Chirurgien Honoraire des Hôpitaux
- 1930 MONSIEUR LE DOCTEUR DÉVÉ
Professeur de Clinique Médicale
- 1931 MONSIEUR LE DOCTEUR PAYENNEVILLE
Médecin des Hôpitaux
- 1932 MONSIEUR LE DOCTEUR LOISEL
Médecin Honoraire des Hôpitaux
- 1932 MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN
Professeur de Clinique Obstétricale
- 1933 MONSIEUR LE DOCTEUR SAMSON
Médecin des Hôpitaux

Leur enseignement fut la base de
notre formation médicale.

Nous les assurons de notre respec-
tueuse gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROCQUE
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CERNÉ
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LESSERTISSEUR
Radiologiste des Hôpitaux

Qui, à des titres divers, nous prodi-
guèrent toujours avec bienveillance
leurs conseils.

Nous les prions de bien vouloir
agréer tous nos remerciements.

Contribution à l'Etude des Formes associées de l'Angine à monocytes

INTRODUCTION

La nature de l'angine à monocytes est fort discutée ; s'agit-il d'une maladie autonome ou bien d'un syndrome réactionnel du système lymphoïde à des causes variées ? Quelle en est la pathogénie ? Autant de points sur lesquels les auteurs sont loin d'être d'accord. La valeur relative même de chacun de ses symptômes est discutée, ce qui explique le grand nombre des appellations qui ont été proposées pour désigner cette affection. Parmi toutes les synonymies, nous utiliserons indifféremment les termes de :

Angine à monocytes de SCHULTZ et BAADER ;

Ou d'Adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose de Paul CHEVALLIER, par abréviation, adénolymphoïdite aiguë.

Le premier a l'avantage d'être plus court, mais le second est beaucoup plus général et convient mieux à la désignation du syndrome.

Un fait est frappant : l'association de cette angine particulière et d'angines spécifiques est tout à fait exceptionnelle (mise à part l'angine de VINCENT). Nous avons eu l'occasion d'observer un cas dans le-

quel, au syndrome typique d'adénolymphoïdite aiguë, s'est associée une angine diphtérique qui a fait ses preuves bactériologiquement (par la présence de bacilles de Loeffler de type moyen dans la culture de l'exsudat pharyngé, sur sérum coagulé) et cliniquement (par une polynévrite grave).

Il nous a paru intéressant, à ce propos, de rechercher, dans la littérature, les associations analogues et d'examiner si de tels faits apportent quelque lumière sur la nature et la pathogénie de l'angine à monocytes.

Après l'exposé de notre observation, nous rappellerons donc brièvement les cas dans lesquels des examens bactériologiques de la gorge ont donné des résultats positifs. Nous constaterons que, par leur rareté ou au contraire leur banalité (angine de Vincent), ces observations concernent des cas d'associations fortuites ou d'infections secondaires, ne jouant par conséquent aucun rôle dans le déterminisme du syndrome « Angine à monocytes ».

Nous passerons ensuite rapidement en revue les théories pathogéniques que l'on a proposées de ce syndrome et nous verrons s'il est possible de trouver dans la rareté des associations avec des infections déterminées un argument en faveur de tel ou tel processus.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATION PERSONNELLE

Notre observation concerne un homme de 36 ans, robuste, et de très bonne santé habituelle.

Le 14 mai 1932, dans la soirée, après une journée tout à fait normale, au cours de laquelle il a vaqué à ses occupations habituelles sans fatigue particulière, il ressent un picotement pharyngé ; il n'y a pas de frisson.

Le 15 mai, il se sent extrêmement fatigué dès le réveil ; il « ne peut pas mettre un pied devant l'autre ». Il essaie cependant d'aller à ses affaires, mais il doit rentrer chez lui après avoir parcouru 100 mètres. Il se remet au lit et, lorsqu'il prend sa température, à midi, le thermomètre monte déjà à 39°9. Le picotement pharyngé fait place à une douleur assez violente. A l'examen, on note, sur l'amygdale gauche, la présence d'une petite ulcération blanchâtre.

Un examen bactériologique est fait : Présence de l'association fuso-spirillaire à l'examen direct. La culture ne donne pas de bacilles de Loeffler.

Le 16 mai, la température est restée aux environs immédiats de 40° ; la dysphagie reste marquée ; l'anorexie est complète ; l'asthénie croissante.

En se gargarisant debout, le malade a une syncope et tombe sur la face assez malheureusement pour se fracturer les os propres et de la cloison du nez ; les lésions sont certainement plus profondes et intéressent probablement l'ethmoïde, car on voit se développer, les jours suivants, une ecchymose sous-conjonctivale bilatérale.

Le 18 mai, la température reste très élevée (39° - 40°), mais depuis le traumatisme de l'avant-veille, le pouls est remarquablement ralenti : il bat à une cadence de 60 à 70 à la minute. Les narines, obstruées par les caillots sanguins, rendent impossible toute respiration nasale ; la dysphagie est très accusée, rendue plus désagréable par la sécheresse de la bouche et de la gorge.

Une réaction méningée assez fruste apparaît, qui va durer deux jours : légère raideur de la nuque et signe de Kernig également peu accentué. Il n'est pas fait de ponction lombaire. Le malade présente une agitation extrême avec délire onirique. La gorge reste rouge ; l'ulcération pharyngée a disparu.

Le 19 mai, la température est encore élevée (39°4). La gorge est très douloureuse et cette dysphagie s'accompagne d'un trismus marqué. La région périamygdalienne droite est très fortement augmentée de volume, rouge ; le toucher est extrêmement pénible. La luette est oedématiée. Bref, le pharynx présente l'aspect typique d'un *phlegmon périamygdalien* ; le pilier antérieur droit est incisé le jour même, mais l'incision ne donne pas lieu à l'écoulement de la moindre goutte de pus.

Le 21 mai, la température est de 39°7, le pouls est remonté à 112, régulier. Le syndrome méningé a tout à fait disparu ; la dysphagie a diminué. Mais on note l'apparition d'une *adénopathie généralisée* : outre les ganglions sous-angulo-maxillaires dont la présence, notée les jours précédents, paraissait tout à fait normale, on remarque la tuméfaction de tous les ganglions accessibles à l'examen clinique : ganglions de la nuque et de la région mastoïdienne du volume d'une noisette, ganglions axillaires, épitrochléens, ganglions inguinaux dont certains atteignent le volume d'une grosse cerise. Il s'agit de ganglions fermes, roulant sous le doigt, très bien séparés l'un de l'autre et sans périadénite, parfaitement indolents à la palpation.

La rate est augmentée de volume : son bord inférieur est perceptible dans les grandes inspirations et détermine une zone de submatité d'environ huit centimètres sur six.

Le 24 mai, la température qui tombe progressivement est de 37°8. Le pouls bat à 84 ; la dysphagie a diminué au point de n'être plus qu'une simple gêne à la déglutition. L'adénopathie a gardé les mêmes caractères. L'appétit est excellent et l'état général se remonte rapidement.

Un examen du sang est pratiqué, qui donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	4.770.000
Globules blancs.....	16.400

Polynucléaires neutrophiles.....	46,5
— éosinophiles	1
— basophiles	0,5
Monocytes	41
Lymphocytes	9
Plasmazellen (cellules de Türk).....	2

Les monocytes ont, pour la plupart, un volume relativement petit ; leur noyau est fréquemment réniforme.

Le 25 mai, l'apyrexie est complète, la dysphagie a disparu ; le malade fait, sans fatigue, une promenade à pied de plusieurs kilomètres.

Le 26 mai, également ; tout serait normal si ce n'est la persistance de la polymicroadénopathie.

Le 27 mai, apparaît à nouveau une grande sensation de fatigue, en même temps que la déglutition est gênée. Le soir la température est remontée à 37°9 et on note l'existence, sur l'amygdale gauche d'un petit point blanc.

Les jours suivants, la température reste entre 38° et 38°5. L'asthénie est extrême. La dysphagie disparaît progressivement, sans qu'il y ait eu d'angine importante.

Unensemencement de l'exsudat pharyngé est pratiqué, qui montre la présence de bacille de Loeffler. On n'injecte cependant pas de sérum. L'adénopathie disparaît dans les premiers jours de juin.

Le 14 juin, il persiste un léger nasonnement qui est considéré comme dû aux lésions du squelette du nez. Bien qu'il se sente encore un peu fatigué, le malade reprend ses occupations.

Le 18 juin, le nasonnement augmente et il y a reflux des liquides par le nez.

Le 20 juin, apparaissent des troubles de la vue : une paralysie de l'accommodation typique qui entraîne à nouveau la cessation de tout travail. Un nouvel *ensemencement* de l'exsudat pharyngé montre l'absence de bacille diphtérique.

Du 25 au 30 juin, le malade a trois syncopes. L'examen est pourtant tout à fait négatif, mise à part la paralysie du voile qui diminue déjà d'importance et la paralysie oculaire. La tension artérielle est de 14-8.

Le 23 juillet, des troubles sensitifs des membres inférieurs s'installent, plus marqués au niveau des pieds et consistant essentiellement en une hypoesthésie ; les jours suivants, ces troubles gagnent un niveau de plus en plus élevé et atteignent le genou.

Le 1^{er} août, les mains à leur tour sont le siège d'anesthésie et de même que pour les membres inférieurs, les troubles de la sensibilité atteignent chaque jour un niveau un peu plus élevé.

Le 30 août, ces troubles sont à leur maximum : l'anesthésie est à peu près complète à partir du coude, d'une part, à partir du genou, d'autre part. Ces régions sont surmontées chacune d'une zone d'hypoesthésie de surface variable d'un jour à l'autre. Il existe en même temps des dysesthésies, des douleurs spontanées, parfois fort vives (sensation de striction, de brûlure).

Les réflexes tendineux sont abolis. Il y a perte complète de la sensibilité profonde, d'où une ataxie très

marquée. Bien que tous les mouvements soient possibles et que la force segmentaire demeure à peu près normale, tout mouvement est devenu fort difficile ; la marche est pratiquement impossible.

Le 11 septembre, marque le début de l'atténuation des troubles polynévritiques ; le malade recommence à écrire avec un crayon, le 20 septembre environ : il écrit couramment avec un crayon le 11 octobre.

Le 30 novembre, la guérison serait complète sans des troubles du pneumogastrique qui persisteront longtemps : des extra-systoles apparaîtront en décembre, qu'on notera jusqu'au mois d'août 1934 ; c'est-à-dire pendant près de deux ans et qui, en juillet 1933, s'accompagneront d'une syncope et à plusieurs reprises de sensations de syncope imminente.

Il y a donc eu trois phases successives dans l'évolution de la maladie :

1° *Une première phase*, angineuse dans laquelle la note dominante est une lésion pharyngée qui ressemble à s'y méprendre à un phlegmon périamygdalien et qui est soignée comme telle ; quelques jours plus tard, apparaissent une polyadénopathie et de la splénomégalie. Un examen du sang est fait devant ce syndrome et montre une formule typique de monocytose.

Clinique et laboratoire sont d'accord pour permettre d'affirmer le diagnostic d'angine à monocytes.

2° *Une seconde période* d'angine diphtérique cliniquement très fruste, mais bactériologiquement certaine.

3° *Une troisième période* de polynévrite absolument typique et qui lèverait toute espèce de doute sur la réalité de la diphtérie.

Il est regrettable que l'on n'ait fait qu'un examen de sang après l'apparition des ganglions ; il eût été intéressant de savoir si, auparavant, il y avait lymphocytose avec mononucléose ; il eût été surtout important de savoir quelle était la formule sanguine en pleine infection diphtérique ; quel résultat eût donné la combinaison de la polynucléose classique de la diphtérie et de la mononucléose de l'adénolymphoïdite.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'on peut schématiser l'évolution des accidents de la façon suivante :

La première période est caractéristique d'une adénolymphoïdite aiguë bénigne pure ; nous verrons ce que signifie la présence de la symbiose fuso-spirillaire au niveau des lésions pharyngées. L'aspect impressionnant de l'angine doit être considéré comme relevant exclusivement de cette affection : la forme pseudo-phlegmoneuse est rare, certes, mais elle est signalée dès 1928 par P. Chevallier dans sa monographie. D'autre part, la culture sur sérum n'a pas donné de colonies de bacilles de Loeffler ; enfin, la diphtérie est, d'habitude, très grave lorsqu'elle revêt cette forme ; il est vraisemblable que, dans un cas comme le nôtre où on n'a pas injecté de sérum, la terminaison eût été toute autre si, dès le début, il y avait eu association des deux maladies.

Dans la seconde période l'angine à monocytes est guérie ; il n'en persiste que l'adénopathie en voie de

régression. C'est maintenant la diphtérie qui domine la scène.

Quant à la troisième période, paralytique, elle représente sans discussion possible, les complications classiques d'une diphtérie d'apparence assez bénigne pour guérir localement très vite et au cours de laquelle on n'a pas injecté de sérum ; elle vient signer cliniquement la nature diphtérique de la seconde angine, confirmant ainsi les données du laboratoire.

DEUXIÈME PARTIE

ASSOCIATIONS AVEC DES MALADIES INFECTIEUSES LOCALES OU GÉNÉRALES

I. — L'angine de Vincent

Elle est assez fréquente au cours ou au décours de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne pour qu'elle ait pu en être considérée comme la cause. Elle est signalée dès les premières observations publiées en France par de Lavergne et Pilod.

Dans le cas de MM. P. Carnot, R. J. Weissenbach, E. Boltanski et J. Weill, « l'examen de la sécrétion (amygdalienne) montre l'existence d'une association fuso-spirillaire » vers le dixième jour de la maladie.

Mais déjà dans sa monographie P. Chevallier insiste sur la banalité de cette association et sur le peu de valeur de sa constatation : « l'éminent stomatologiste Pierre Robin m'a rappelé récemment que, peu après la communication princeps de Vincent, Letulle avait montré l'extrême fréquence de l'association fuso-spirillaire dans les lésions bucco-pharyngées les plus diverses. Il faut retenir que l'association fuso-spirillaire

est extrêmement banale dans la bouche de tout le monde et plus fréquente encore dans certaines collectivités : habituellement latente, elle prend souvent un grand développement à l'occasion de tout processus infectieux ou toxique qui altère la muqueuse buccale ou pharyngée. Sa constatation ne possède absolument aucune valeur, elle ne dispense d'aucune recherche étiologique : dans la presque totalité des cas, l'association fuso-spirillaire ne fait pas plus la maladie que le champignon ne fait le bois mort sur lequel il se développe ».

En effet, cette association est signalée dans un grand nombre d'observations plus récentes. Dans certains cas, la date d'apparition de ces parasites par rapport au début des accidents n'est pas précisée.

Il en est ainsi dans les observations suivantes :

OBS. II. — CARROSSE et BREUIL.

Le début est marqué par de la courbature, de la fièvre, de la dysphagie.

Tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire.

On remarque des points blancs sur l'amygdale gauche qui présente un aspect pseudo-phlegmoneux.

La culture ne révèle que du staphylocoque pur.

Puis apparaît une ulcération profonde. L'examen direct montre la présence de bacilles fusiformes et de spirilles. A la culture : staphylocoque.

Ultérieurement on note une micropolyadénopathie.

OBS. III. — A. BUCH.

Dans quatre cas d'angine aiguë, fébrile, ulcéro-nécrotique qui, d'après la formule sanguine (passagèrement 45 à 83 % de lymphocytes, dont plusieurs formes non mûries) sont supposées être des mononucléoses infectieuses avec faible tendance à l'hypertrophie ganglionnaire, mais forte tendance à l'angine ulcéreuse, *les spirilles de Vincent se manifestent pendant ou après l'apparition des ulcérations.*

D'autres travaux mentionnent le jour de l'infestation par le fuso-spirille :

OBS. IV. — CHEVALLIER et BIZE.

Un homme de 26 ans, sujet aux angines, présente à la suite d'une période de fatigue une angine érythémateuse avec adénopathie sous-maxillaire et céphalée ; puis, *au bout de huit jours*, une évolution pseudo-membraneuse de l'angine avec association fuso-spirillaire pour laquelle on institue un traitement arsénical. En dépit de ce traitement le mal s'aggrave et se complique de rhino-pharyngite fétide, d'œdème local, d'adénopathie cervicale accentuée, d'hypertrophie de la rate et du foie. Pas de diphtérie, pas de syphilis. Le sang révèle une hyperleucocytose modérée avec mononucléose et quelques cellules primordiales. Puis régression progressive des phénomènes généraux et locaux et guérison.

OBS. V. — A. VOGL.

Un malade fut atteint d'un gonflement généralisé des ganglions, accompagné de fièvre. *Onze jours après*, angine pseudo-membraneuse du type de Plaut Vincent (bacilles fusiformes, spirilles).

Quand la date d'apparition est précisée, l'association fuso-spirillaire se montre donc bien secondaire ; au cours de l'évolution des accidents bucco-pharyngés de notre malade, cette symbiose a été trouvée une fois ; nous ne pouvons donc considérer sa présence au niveau des lésions que comme celle d'un saprophyte banal, prêt à se développer sur toute solution de continuité de la muqueuse.

II. — Autres agents pathogènes

D'autres microbes, hôtes banaux de la bouche et du naso-pharynx, ont été trouvés : staphylocoques, streptocoques. On a décrit un « bactérium monocytogenes » qui est tombé dans l'oubli. Leur présence n'a pas plus de valeur que celle de la symbiose de Vincent.

Une association plus intéressante est constituée par l'angine à monocytes et *les bacilles diphtéroïdes et diphtériques* ; elle est exceptionnelle et nous n'avons pas trouvé d'observation analogue à la nôtre.

Dans trois cas de *Duessing* rapportés par P. Chevallier, la diphtérie est très nettement secondaire : il

s'agit de trois enfants de quinze, onze et neuf ans admis dans un service de diphtérie pour angine à monocytes à forme diphtérique, qui avait donné le change. On a mis en évidence le bacille de Loeffler, chez ces enfants, que respectivement les 58^e, 25^e et 39^e jours ; ils entraient alors en convalescence et il s'agit, évidemment, de diphtéries contractées à l'hôpital. Il n'y a donc aucun rapport de cause à effet entre les deux affections.

Les travaux dont nous avons pu avoir connaissance manquent de précision et sont difficilement utilisables : *Tel l'article de Wulff.*

Pendant un an, l'auteur examine tous ses malades (en tout 258) souffrant de diphtérie ou en observation pour diphtérie et recherche la mononucléose. Il en trouve chez 20 malades qui se rétablissent tous ; l'âge varie d'un an et demi à trente et un ans.

Les globules blancs sont au nombre de 10 à 20.000.

Au point de vue clinique, la mononucléose et la diphtérie se ressemblent et il n'y a que l'examen du sang qui puisse donner une précision. L'auteur en déduit la nécessité des examens de sang avant d'injecter du sérum et le fait que ces examens seuls permettent la discrimination des diphtéries vraies et des angines à monocytes. Il insiste sur le fait qu'il ne suffit pas de trouver une lymphocytose mais qu'il faut aussi trouver des cellules atypiques (nous devons reconnaître que la culture classique, en France, de l'exsudat buccopharyngé sur sérum nous paraît aussi simple et précise).

Comme dans les cas de Duessing, il s'agit de cas d'angines à fausses membranes admis dans un service de diphtérie, sur le seul aspect clinique du pharynx (il y avait d'ailleurs, outre ces deux affections quatre cas de maladie de Werner Schultz qui ont fait leur preuve par leur évolution).

De même le travail de *Dorothée Hrabowski* manque de précision quant à la nature exacte du bacille rencontré au niveau des lésions.

C'est un rapport sur les huit cas d'angine monocyttaire observés à la clinique médicale de Leipzig dans les années 1929-1930.

Il s'agit de sept hommes et une femme, presque tous de bonne santé habituelle. La durée des lésions pharyngées fut un peu plus longue qu'au cours d'une angine habituelle (15 à 34 jours).

Dans deux cas on vit des fausses membranes sur les amygdales ; dans trois cas, il fut possible de déceler la présence de bacilles diphtéroïdes. La fièvre s'est élevée jusqu'à 39°.

A une exception près, les glandes régionales furent toujours tuméfiées et souvent douloureuses. Dans six cas, la rate était augmentée de volume.

Le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine furent toujours normaux. Le nombre des leucocytes variait de 11.900 à 25.000. Il comprenait jusqu'à 80 % de monocytes. Le contrôle après six mois, permit toujours de trouver une formule leucocytaire normale.

De même encore, l'observation suivante qui a trait

à une forme à bacille court, avec les erreurs possibles que comporte cette variété de Loeffler.

OBS. VI. — V. SCHMIDT et A.-A. NYFELDT.

Il s'agit cliniquement, d'une diphtérie banale, mais avec un aspect sanguin typique de monocytose.

La culture révéla la présence de bacille court, pur, positif à la réaction de Gram.

Il semble malheureusement, que la détermination du bacille n'ait été que morphologique. Mise à part cette dernière observation qui laisse encore un doute, nous ne notons donc que celle que nous rapportons nous-même qui ait trait certainement aux deux affections, diphtérique et monocyttaire, évoluant à très peu d'intervalle l'une de l'autre.

Il est extrêmement important de noter, comme nous l'avons précisé autant que nous avons pu le faire, la précession du syndrome monocyttaire, relativement à l'infection par le bacille de Loeffler.

III. — Cas d'infection générale

Les cas d'infection générale coïncidant avec l'adénolymphoïdite ne sont pas moins exceptionnels : Une observation de *J. Oddo* (de Marseille) note, au cours d'une angine à fausses membranes, avec très petite adénopathie, hypersplénomégalie, une hémoculture positive à l'*entérocoque*.

Mais cette observation ne nous paraît pas devoir être prise en considération pour deux raisons : la présence transitoire de l'entérocoque dans le sang, même à l'état physiologique, est assez banale ; de plus et surtout, l'auteur note une anémie intense. Or, le nombre normal des globules rouges est une des caractéristiques de la maladie qui nous occupe.

Une conclusion se dégage donc immédiatement : il n'apparaît pas que l'angine monocytaire soit secondaire à une infection du naso-pharynx ou à une infection générale. Dans les observations que nous avons pu lire, l'association avec le bacille diphtérique a été toute fortuite ; notre malade a fait successivement les deux affections, de même qu'un convalescent de scarlatine peut être atteint de rougeole sans qu'il y ait d'autre lien entre les deux maladies qu'une simple coïncidence. Tout au plus, pourrait-on dire que le bacille diphtérique, qui jusque-là vivait en saprophyte dans le naso-pharynx du sujet, a eu sa virulence exaltée du fait de l'angine de l'adénolymphoïdite aiguë, ou a pu se développer grâce à la diminution de la résistance locale, ou peut-être générale ; encore, la recherche de cette bactérie dans le pharynx a-t-elle été négative au début de l'affection.

En réalité, seule, la symbiose fuso-spirillaire est fréquemment retrouvée au niveau des lésions angineuses ; mais elle est si banale au cours de toutes les érosions bucco-pharyngées, depuis la stomatite mercurielle jusqu'au chancre syphilitique, qu'elle n'a aucune valeur et doit être considérée comme une flore d'infection secondaire.

TROISIÈME PARTIE

ESSAI D'INTERPRETATION ETIOLOGIQUE

Sans reprendre la description de l'angine à monocytes qui est, aujourd'hui, classique et sans revenir sur les nombreuses modalités cliniques que peut revêtir cette affection, rappelons-en les grands traits.

CLINIQUEMENT :

Il s'agit d'un syndrome caractérisé par la fièvre, assez souvent élevée, l'asthénie, la fluxion ganglionnaire et splénique, l'angine; ces divers symptômes ont, bien entendu, une importance relative inégale. L'angine, en particulier, peut varier dans des limites très importantes : assez fréquente pour que certains auteurs en fassent une caractéristique de la maladie, elle peut cependant manquer tout à fait. Dans d'autres cas, comme le nôtre, l'état local peut être impressionnant et donner le change avec un phlegmon. Tous les intermédiaires sont possibles, bien entendu, entre les formes graves et les formes les plus frustes.

La fièvre, les signes généraux sont également très variables ; le vertige avec perte de connaissance, et la

température se maintenant pendant cinq jours à 40° montrent que nous avons affaire à une forme relativement sévère.

Le seul symptôme vraiment constant est l'adénopathie, encore que la tuméfaction ganglionnaire puisse être plus ou moins étendue et généralisée.

Enfin, dernière caractéristique de la maladie, l'évolution est toujours favorable.

HÉMATOLOGIQUEMENT :

La formule sanguine est spéciale : il n'y a pas d'anémie ni de troubles de la crase sanguine, mais une leucocytose nette bien que modérée, de 15 à 20.000 par millimètre cube ; enfin, une diminution considérable des polynucléaires relativement aux éléments mononucléés non granuleux, dont une proportion plus ou moins importante est représentée par des éléments anormaux. La signification de ces éléments mononucléés est discutée ; mais il s'agit là d'une question qui sort complètement du cadre de notre sujet et, sans préciser le caractère de ces leucocytes, nous reprendrons simplement le terme très compréhensif de mononucléaires.

ANATOMIQUEMENT :

Enfin, on note des lésions assez discrètes de tout le tissu réticulo-endothélial et des centres germinatifs des ganglions : hyperémie, prolifération endothéliale et hyperplasie folliculaire des ganglions : en somme, une réaction inflammatoire banale et la biopsie d'un

ganglion est loin de présenter l'intérêt majeur que tous lui reconnaissent en vue du diagnostic d'autres atteintes du système lymphoïde, de la maladie de Hodgkin, par exemple.

Etant donnée la formule hématologique si spéciale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne, nombre d'auteurs ont vu dans l'étude de cette maladie un procédé d'investigation de l'origine du monocyte. Cette question sort tout à fait de notre sujet et nous la laisserons délibérément de côté.

Quelle que soit donc la réaction histologique donnant naissance en abondance à cet élément blanc, des rapprochements et des oppositions doivent être immédiatement faits :

Rapprochement — très grossier — avec l'*agranulocytose* (*maladie de Werner-Schultz*) ; il y a, en effet, diminution des granulocytes relativement aux lymphocytes non granuleux. Mais ici, il ne s'agit pas seulement, comme dans l'*angine monocyttaire*, de diminution relative : il y a diminution absolue du nombre des granulocytes. L'opposition est formelle entre l'adénolymphoïdite caractérisée par l'augmentation du nombre des monocytes et l'agranulocytose, qui, elle, est caractérisée par la diminution importante du nombre des granulocytes. La première est en rapport avec une excitation du système leucopoiétique, la seconde au contraire, avec une inhibition de ce système (excitation et inhibition spéciales, bien entendu, portant dans l'un et l'autre cas, sur des éléments particuliers de l'appareil générateur des globules blancs).

Le rapprochement avec *la leucémie aiguë* paraît plus facile : la clinique, avec les signes généraux, les lésions bucco-pharyngées fréquentes, avec les atteintes ganglionnaires et splénique offre, à première vue, des points communs entre les deux affections. L'hématologie, de son côté, montrant une leucocytose relativement modérée — n'atteignant jamais, en tous cas, les chiffres astronomiques de la leucémie chronique — la présence, en grande quantité dans le sang de la même forme cellulaire jeune, établissent en effet une certaine analogie entre les deux affections.

Mais, alors que la leucémie aiguë évolue inexorablement vers la mort, l'angine monocyttaire est, par définition, bénigne ; le monocyte est, d'autre part, un élément « mûr » ou à peu près, tandis que le lymphoblaste ou le myéloblaste représentent des formes nettement immatures...

S'agit-il d'une différence de degré dans la réaction du système réticulo-endothélial ? d'une différence de virulence des virus hypothétiques en cause ? C'est possible, mais rien ne prouve qu'il n'y a pas là qu'un rapprochement artificiel provisoire et que ne vérifieront pas les recherches ultérieures.

Une donnée est certaine : dans un cas comme dans l'autre, sous l'influence d'un facteur inconnu, nous assistons à une prolifération du système leucopoïétique mettant en liberté dans le sang un élément blanc particulier.

On peut concevoir ce facteur inconnu de deux façons : soit comme un virus spécifique frappant électi-

vement l'appareil lymphoïde et y déterminant une réaction également spécifique, caractérisée par la maturation et la mise en circulation excessive de Monocytes. Les hyperleucocytoses spécialisées infectieuses ou parasitaires sont banales : polynucléose neutrophile due aux pyogènes, éosinophilie parasitaire, etc...

On peut concevoir aussi le syndrome monocytaire comme dû à une réaction spécifique du tissu lymphoïde à des causes variées, la plus fréquente de ces causes étant une angine. Un bel exemple de maladie sanguine toujours pareille à elle-même et due à des causes diverses est fourni par l'agranulocytose : on voit, en effet, apparaître ce syndrome au cours d'intoxications diverses : traitements par les sels d'arsenic, de bismuth, d'or, etc...

A la spécificité du virus s'oppose la spécificité de la réaction tissulaire.

Aussi, ne faut-il pas s'étonner que, dès les premières publications, deux opinions aient été soutenues :

Pour les uns, il s'agit d'une maladie *spécifique par le virus* et l'angine fait partie du syndrome à titre accessoire : quand elle existe, elle ne représente qu'un symptôme de plus et rien ne s'oppose à ce qu'elle manque.

Pour les autres, la maladie est *spécifique par la réaction tissulaire*. L'angine représente la cause occasionnelle du déclenchement de la réaction monocytaire.

Les partisans de la nature banale de l'agent infectieux vont jusqu'à considérer le syndrome que nous étudions comme une simple réaction ganglionnaire.

Certains auteurs tels que Léénhardt, tout en écrivant que « la fièvre ganglionnaire n'est pas autre chose qu'une adénite banale » insistaient sur les caractères particuliers de cette affection et n'étaient pas loin d'admettre son autonomie.

Actuellement, la maladie a obtenu droit de cité et les auteurs expliquent le caractère spécial de la formule leucocytaire par une réaction déterminée du tissu lymphoïde. Cette réaction, toujours la même, peut être due à des conditions individuelles et c'est l'opinion que défendaient Sabrazès et Saric, dans une communication toute récente : pour ces auteurs, c'est le terrain qui prime tout : le sujet présente un état d'association de myélopoïèse labile dans la série granulocytaire qui s'oppose à une lympho-monocytopoïèse irritable. Quel que soit l'agent infectieux, la réaction ne peut être que monocytaire.

Peut-être, d'ailleurs, ne faut-il pas trop rechercher de telles dispositions individuelles : la spécificité anatomique des réactions tissulaires est d'un point de vue général, une notion qu'on voit actuellement de plus en plus répandue. Ce n'est évidemment pas parce qu'ils sont dus au même parasite que le follicule tuberculeux, le nodule syphilitique, ou le nodule myocardique du rhumatisme articulaire aigu présentent morphologiquement tant de ressemblances. De même le système lymphoïde pourrait réagir d'une façon spéciale, aboutissant à la monocytose sanguine, sous l'influence d'infections de natures diverses.

A cette théorie des réactions particulières à des in-

fections variées, s'oppose celle de maladie infectieuse à virus déterminé. Il faut bien reconnaître que les arguments ne manquent pas pour défendre cette idée : P. Chevallier insiste en particulier sur la notion de contagion possible, d'épidémicité, sur le caractère de l'angine, qui peut être nettement tardive, voire absente. Il semble difficile d'admettre un état momentané du terrain lympho ou myélopoïétique. Si l'on admet le rôle d'une lymphopoïèse irritable qui s'oppose à un état de labilité des granulocytes, il semble que cette dissociation devrait apparaître sur les lames de sang bien longtemps après la guérison du sujet ; il est en effet difficile d'admettre le caractère transitoire de ces états.

Une observation de A. Vogl est particulièrement intéressante à cet égard : un an et demi après une « mononucléose infectieuse », un homme est atteint d'appendicite ; l'examen du sang montre alors la polynucléose neutrophile classique ; s'il s'était agi, lors de la première maladie, d'un terrain particulier, il paraît probable que la disposition du système leucopoïétique n'aurait pas dû varier en si peu de temps : l'appendicite aurait, semble-t-il, dû déterminer, elle aussi, de la monocytose. D'autre part, il est curieux de constater, que l'angine qui serait le point de départ de l'adénolymphoïdite est toujours banale ; que jamais on ne trouve d'angine diphtérique. Il semble qu'il y ait dans ce fait un argument de plus en faveur d'un virus spécifique à l'origine de l'angine à monocytes, virus lymphadénotrope et déterminant une réaction spécifique du tissu lymphoïde.

CONCLUSIONS

I. — Les associations de l'angine à monocytes, avec d'autres angines sont rares, exception faite de la symbiose fuso-spirillaire qui doit être considérée comme une flore d'infection secondaire.

II. — Les associations avec l'angine diphtérique sont en particulier exceptionnelles et nous n'avons pas trouvé de cas dans lesquels la diphtérie ait précédé ou même ait été contemporaine de l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne.

III. — Il semble que ce fait puisse constituer un argument de plus en faveur d'un virus spécifique de la maladie.

Vu :

LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE.
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN. — Monocytic angina case. *Acta Med. Scand.*, N° 26, 1928.
- BAADER. — Die Monocyténa ngina. *Deutsch. Arch. F. Klin. Med.*, 1922, p. 227.
- BAAR et STRANSKY. — *Klinische Hämatologie*, 1928.
- BECKER. — Klinische Beitræge zum Drusenfievers. *Munch. Med. Wochen.*, 18 sep. 1931.
- BELOTTI. — *Riforma med.*, t. 12.
- BENHAMOU. — Les aspects cliniques de l'angine à monocytes. *Gaz. Med. de France et des pays de langue française*, 1^{er} décembre 1933.
- BENHOMOU, FABIANI et Mlle ODRY. — Angine à monocytes. *Algérie Médicale*, mai 1933.
- BIRK. — Neuekrankheiten Bei Kindern. *Munch. Med. Wochens.*, 15 juillet 1932.
- BLAND. — Glandular Fever. An experimentale investigation. *Lancet*, 1930, t. II, p. 521.
- BURNET. — Glandular Fever in children. *Edimb. Med. J.*, février 1927.
- BUCH (A.). — Recherches sur le sang dans les angines ulcéreuses. *Ugeskrift f. Loege*, 1930.
- BUY. — Les hémorragies dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. *Thèse*, Paris 1933.
- CATHELE (P.-G.). — Angine à réazione monocytica. *Arch. Ital. Di Otol.*, novembre 1930.

- CARNOT, BOLTANSKY, WEISSENBACH et WEILL (Jean). — Un cas d'angine à monocytes. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1927.
- CARROSSE et BREUIL. — L'angine à monocytes. *Presse Médicale*, 16 septembre 1933.
- CHEVALLEY. — L'angine à monocytes. *La Clinique*, avril 1933.
- CHEVALLIER (P.). — L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose. *Editions de la Revue de Pathologie comparée*, Paris 1928.
- CHEVALLIER et BIZE. — Angine ulcéreuse et pseudo membraneuse avec association fusospirillaire, polyadénopathie et mononucléose sanguine. Forme ulcéreuse de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 31 mai 1928.
- CHEVALLIER et PARENT. — Un cas de forme pharyngo-cervicale d'adénolymphoïdite aiguë bénigne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} mai 1927.
- CLERC. — Maladies du sang. *Nouveau traité de médecine*, IX, p. 417.
- DREYFUS (Gilbert). — L'angine à monocytes à forme hémorragique. *Gazette Médicale de France et des pays de langue française*, 15 mai 1934.
- Du Bois. — Pathogénie de l'angine à monocytes. *Acta Médica Scandinavica*, 31 mai 1930.
- EISMAYER et PUTSCHAR. — *Blutbild. Zeit. F. Klin. Med.*, 1932, p. 272.
- FRIEDMANN et ELKELES (A.). — Contribution à l'étiologie des angines à monocytes. *Deutsche Mediz. Woch.*, t. LVII, 26 juin 1931.
- GLANZMANN. — Daz lymphémoid Druesenfieber, 1930.
- HABERFELD. — Angina lymphocytémica séguida de agranulocytose. *Bul. Soc. de Med. e Cir. Sao Paulo*, septembre 1934.
- HASSELMANN. — Studies on glandular fever with lymphoid reaction. *China Med. J.*, mai 1931, p. 385.

- HARTFALL (S.-J.). — Monocytose et agranulopénie dans l'angine de Vincent. *The Lancet*, n° 5.769, 24 mars 1934.
- HORING. — Angine monolymphocytaire. *München Mediz. Wochens.*, 9 juin 1933.
- HRABOWSKI (D.). — Sur l'angine monocyttaire. Angine avec lymphocytémie typique. *Med. Univ. Munch. Mediz. Woch.*, n° 31.
- JEDLICKA. — Le sang, 2 octobre 1928.
- LAVERGNE (DE) et PILOD. — A propos de trois cas d'angine aiguë avec adénopathie généralisée et mononucléose transitoire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juin 1923.
- LEHNDORFF et SCHWARZ. — Das Druesenfieber. *Ergebn. des Inn. Med. Und. Kinderh.*, 1932.
- MARCHAL, BARGETON, MAHOUDAU. — Angine à monocytes avec biopsie. *Soc. d'hématologie*, 6 mars 1933.
- MERKLEN et WOLF. — Monocytes, monocytose leucémie à monocytes. *Presse Médicale*, 2 février 1927.
- MIHALJEVIE (F.). — Anginen mit atypischen Blutbild. *Oto-Laryng. Slavica*, janvier 1932.
- NEBE. — Angine avec tableau sanguin comportant des cellules lymphoïdes. *Deutsch. Medizin. Wochens.*, 1932.
- NYFELDT. — Monocytie angina. *Hospit. Dansk. oto-laryng. selsk.*, 18 septembre 1930.
- ODDO (J.). — Deux observations d'angine à monocytes atypiques dans une même famille. *Société de Médecine de Marseille*, 7 juin 1933.
- PARKES WEBER. — Beitrage zum Druesenfieber. *Munch. Med. Woch.*, 18 septembre 1931.
- PATTE. — Etude des affections sanguines révélées par des accidents bucco-pharyngés. *Thèse*, Paris 1934.
- PHILIBERT et RÉMY NÉRIS. — Sur un cas d'angine à monocytes. *Société de pathologie comparée*, 4 avril 1933.
- POINSO et MONTFORT. — Un nouveau cas d'angine à monocytes. *Marseille Médical*, 25 mars 1933.

- RAILLET, GINSBOURG et JEANSEN. — Angine grave à monocytes. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 novembre 1934.
- RAMOND. — Angine à monocytes. *Presse Médicale*, 9 mai 1931.
- RICCAS BARBERIS. — Quelques observations sur l'angine à monocytes. *Il Pol. Sez. Prat.*, 5 avril 1929.
- RICCI (B.). — Un caso di angina monocytia. *Boll. d. Mal. d. orecchio, dè gola d. naso*, décembre 1931.
- ROSANOFF. — Un cas d'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec angine ulcéreuse tardive. *Journal des Praticiens*, du 23 février 1935.
- SALBRAZES et SARIE. — Angine et polyadénite aiguës, fébriles, lymphomonocytosiques. Académie de Médecine, 31 juillet 1934.
- SCHENCK et PERRY PEPPER. — Concerning the confusion between acute leukemia and infections mononucleosis. *The Amer. J. of the Med.*, mars 1926.
- SCHMIDT et NYFELDT. — Case of infections mononucleosis (monocytic angina). *Dansk oto-laryngol-Selsk-forh.*, décembre 1930.
- SCHULTZ. — Monozytenangina. *Klin. Woch.*, 1922.
- SCHWARTZ (E.). — La mononucléose infectieuse, la fièvre glandulaire, l'angine à monocytes, une maladie infectieuse unique. *Wien. Arch. F. Klin. Med.*, t. XIX.
- SCHWARZ (R.). — La mononucléose infectieuse. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1929, p. 98.
- SCMEREL. — Nouvelles recherches sur l'étiologie de l'angine à réaction mononucléaire. *Med. Klin.*, 8 juillet 1932.
- SIEVERS. — Angine avec lymphocytémie typique chez l'enfant. *Zeits. chrift. F. Kinder*, 1930.
- STUART, BURGESS, LAWSON et WELLMAN. — Quelques aspects cytologiques et sérologiques de la mononucléose infectieuse. *Archives of inter. Medicine*, août 1934.
- TIDY (H.). — Fièvre glandulaire et infections à mononucléose. *The Lancet*, 28 juillet 1934.

- TRABUC et CIAUDO. — A propos d'un cas d'angine à monocytes. *Marseille Médical*, 25 mars 1933.
- TRASTOUR. — Forme sévère d'angine à monocytes. *Société de Méd. de Marseille*, 9 février 1932.
- VINCENT et PROLY. — Trois cas bénins d'angine à monocytes. *Soc. de laryngologie des Hôpitaux de Paris, Annales d'oto-laryngologie*, Décembre 1933.
- VOGL (A.). — Mononucléose infectieuse. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1930.
- WEBER et RODE. — Beitrage zum Druesenfieber. *Munch. Med. Wochens*, 1931.
- WENDT. — Uber bénigne lymphadenosen. *Med. Klin.*, 1931, p. 1593.
- WULFF (F.). — Mononucleosis infectiosa. *U. F. L.*, 1933, p. 131-135.
- YANQUELL. — Fièvre glandulaire avec adénopathie inguinale. *U. S. Nav. Med. Bull.*, avril 1927.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
<i>Première partie.</i> — OBSERVATION PERSONNELLE..	13
Associations avec des maladies infectieuses locales ou générales	21
I. — L'angine de Vincent.....	21
II. — Autres agents pathogènes.....	24
III. — Cas d'infection générale.....	27
Essai d'interprétation étiologique.....	29
CONCLUSIONS	37
BIBLIOGRAPHIE	39

